Über einen Fall von Fütterungstuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hussel,
approb. Arzt aus Kloster Heilsbronn, Mittelfranken.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen Fall von Fütterungstuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

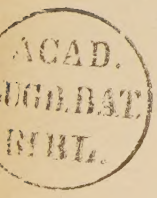
der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Hussel,

approb. Arzt aus Kloster Heilsbronn, Mittelfranken.



München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger.

Seinen Eltern

in dankbarer Liebe und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0074

Der Name „Fütterungstuberkulose“ leitet sich aus der Zeit her, wo man durch Fütterungsversuche an Tieren nachzuweisen suchte, dass man dadurch eine primäre tuberkulöse Darminfektion hervorrufen könne. Man begreift darunter eine Tuberkulose, welche durch Aufnahme des tuberkulösen Virus vom Verdauungskanal aus — und zwar vom Munde bis zum After — hervorgebracht wird, sei es nun, dass der Darmkanal selbst in Mitleidenschaft gezogen wird oder nicht. Somit umfasst man mit demselben Begriff alle Veränderungen des Darms, welche durch Verschlucken der eigenen tuberkulösen Sputa, ferner bei Durchbruch von tuberkulösen Nasenknochen-, Wirbel-, Bronchial- und Mediastinaldrüseneiterungen in den Ösophagus entstehen können und welche wir als sekundäre Darmtuberkulose bezeichnen müssen. Von allergrösster Wichtigkeit ist es nun, bei den Beobachtungen am Menschen primäre und sekundäre Darmtuberkulose unterscheiden zu lernen. Denn nur eine primäre Darmtuberkulose kann ein vollkommen klares, zweifelloses Bild von dem Vorhandensein einer Fütterungstuberkulose geben. Bei der sekundären bleibt die Frage stets eine offene, ob das infizierende Virus vom Darmlumen aus aufgenommen wurde, oder auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes eingeschleppt worden ist. Wir werden deswegen, wenn wir die Aufnahme des tuberkulösen Agens vom Darmtractus aus sicher durch einen primären Befund beweisen wollen, nicht schlechtweg von Fütterungstuberkulose reden dürfen, sondern wir müssen von einer primären Darminfektion sprechen.

Zu den häufigsten Eingangspforten für das tuberkulöse Virus in den menschlichen und tierischen Organismus gehören, wenn man von den wenig seltenen Fällen Abstand nimmt, wo die Infektion durch eine Verletzung der Haut, eine geringfügige Schrunde oder sonst eine Continuitätstrennung zu stande kommt, die man sich bei Sektion einer hochgradig tuberkulösen Leiche zugezogen hat, vor allem der Respirationsapparat und dann der Digestionstractus.

Wenn nun ein Körper mit Tuberkelbacillen infiziert wird, so müssen wir wohl annehmen, dass diese in allerletzter Linie wieder von einem anderen menschlichen oder tierischen Organismus ihre Abstammung haben. Da die Tuberkulose nun, wie allgemein bekannt, eine im Vergleich zu allen anderen Krankheiten enorm grosse Verbreitung hat, so ist damit auch die Gefahr und die Gelegenheit zur Infektion eine enorm grosse.

Die Art und Weise, wie eine Infektion mit Tuberkelbacillen zu stande kommen kann, ist ungemein verschiedenartig.

Es ist bekannt, dass die grösste Verbreitung durch die Einatmung von Luft, in der massenhaft Bacillen suspendiert sind, stattfindet. Und zwar gelangt der Tuberkelbacillus wiederum durch den Auswurf und durch die Fäces in die Luft.

Der Auswurf, der von hochgradigen Phthysikern massenhaft entleert wird, gelangt zunächst gewöhnlich auf den Erdboden und trocknet hier meistens ein. Dadurch wird eine feste Masse gebildet, die nun vorderhand die in der Masse eingeschlossenen Bacillen an der Fortbewegung hindert. Wird jetzt aber durch irgend welche äusseren Einflüsse das eingetrocknete Sputum zu Staub verwandelt, so kommen das verstaubte Sputum und mit ihm die Tuberkelbacillen in den

Luftstrom, der dann durch seine Bewegungen den Infektionsstoff auf andere Organismen überträgt.

Die Atmungswerkzeuge sind also die Organe, die am meisten den infektiösen Keimen ausgesetzt sind und sie sind es auch, die am meisten an Tuberkulose erkranken, wie schon oben kurz angeführt wurde.

Versuche an Tieren, deren Atmungsluft mit verstaubtem Auswurf von Phthysikern versetzt war, hatten durchweg positives Ergebnis. Sämtliche Versuchstiere erkrankten an Lungentuberkulose.

Eine weitere Art der Infektion ist möglich durch Aufnahme von Infektionsstoff in den Darmkanal. Hauptsächlich durch den Genuss von Fleisch tuberkulös infizierter Tiere oder auch durch das Trinken von ungekochter Milch, die von perlsüchtigen Kühen stammt.

Lange Zeit war man im Unklaren, ob die Erreger der Perlsucht der Kühe dieselben seien, wie die der menschlichen Tuberkulose. Erst durch die neueren Forschungen ist klargelegt, dass die Erreger der Perlsucht identisch sind mit den Erregern der menschlichen Tuberkulose. Bollinger, Gerlach haben sich um die Erforschung dieser Bacillen grosse Verdienste erworben. Und zumeist ist es Robert Koch, dem vor allen das grosse Verdienst gebührt, die letzten Zweifel über die Identität des menschlichen Tuberkelbacillus und des Erregers der Perlsucht der Kühe gehoben zu haben durch seine umfassenden Untersuchungen an tuberkulösen Organen und Produkten nicht nur des Menschen, sondern auch beim Tier und hauptsächlich beim Rind. Er spricht darüber mit folgenden Worten: „Auch die Tuberkulose der Tiere, in erster Linie die Perlsucht des Rindes muss trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlaufe wegen der Identität der sie bedingenden

Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden.“

„Selbst wenn sich eine Differenz zwischen den Tuberkel- und den Perlsuchtsbacillen herausstellen sollte, welche dazu nötigen sollte, dieselben als nahe Verwandte, aber doch verschiedene Arten anzusehen, dann hätten wir gleichwohl alle Ursache, die Perlsuchtsbacillen für im höchsten Grade verdächtig zu halten und vom hygienischen Standpunkte aus gegen dieselben Massregeln zu ergreifen wie gegen die Infektion mit Tuberkelbacillen.“

Nun kann man sich fragen: Entsteht regelmässig durch Verfütterung von Fleisch oder Milch von perlsüchtigen Kühen wieder Tuberkulose oder nicht? Versuche, die von Gerlach und Chauveau an Tieren angestellt wurden, verliefen regelmässig mit positivem Resultat. Andere Forscher, wie Bollinger, Klebs, Virchow, hatten mit ihren Versuchen teils Erfolg, teils wieder nicht. Cadéac (67) sah von 15 Meerschweinchen, welche mit reichlich bacillenhaltigem Material gefüttert wurden, zwei Tiere vier Tage später an akuter Septicämie, alle übrigen sehr rasch an Tuberkulose zu Grunde gehen.

Bollinger impfte auch mit Blut tuberkulöser Tiere. Er berichtet hierüber: Bei zehn Meerschweinchen fanden Impfungen mit Blut statt, welches tuberkulösen Tieren bei der Schlachtung unter den erforderlichen Cautelen entnommen worden war. Von den zehn mit je 2 ccm Blut subcutan injizierten Tieren blieben neun gesund, während eines nach sieben Wochen sich als hochgradig tuberkulös erwies. Durch diese verschiedenen Versuche ist nun festgestellt worden, dass Fleisch und Milch tuberkulöser Tiere infektiös wirken können, dass sogar auch Blut von derartig erkrankten Tieren Symptome tuberkulöser Natur hervorrufen kann.

Beim Rind erkranken hauptsächlich die serösen Häute:

das Peritoneum oder die Pleura, oder sie befällt auch die Lungensubstanz selbst wie beim Menschen. Die erkrankten Lungen der Rinder weisen dieselben Veränderungen auf, wie wir sie beim Menschen finden: Cavernen, käsige Pneumonie u. s. w. Dazu sind fast immer die benachbarten Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt.

Ausser beim Rind finden wir die Tuberkulose auch beim Pferd und beim Schaf, bei beiden sehr spärlich, sehr häufig dagegen beim Schwein. Die statistischen Berichte der verschiedenen Schlachthäuser in den letzten Jahrzehnten haben ergeben, dass die Tuberkulose beim Schwein und beim Rind in geradezu erschreckender Zunahme begriffen ist. Bollinger teilt in seinem Referat auf dem Berliner Tuberkulose-Kongress: „Zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit“ Folgendes mit: Im Norden und Osten Deutschlands hat die Rindertuberkulose eine derartige Dimension angenommen, dass bereits ein Fünftel bis ein Viertel aller erwachsenen Rinder erkrankt sind. So ist zum Beispiel in Leipzig in einem Zeitraum von zehn Jahren die Tuberkulose von 11% auf 36,8% gestiegen. Ja, es sind sogar Gegenden vorhanden, wo gesunde Tiere schon zu den Seltenheiten gezählt werden.

Die statistischen Berichte der Schlachthäuser der verschiedenen Grosstädte und Länder haben über die Zunahme der Rindertuberkulose folgendes Ergebnis gehabt. Sie stieg in Baden innerhalb 10 Jahre (1888—1897) von 1,6% auf 3,56%,
„ Schwerin „ 8 „ (1886—1893) „ 10,0% „ 26,0%,
„ Zwickau „ 3 „ (1894—1897) „ 26,0% „ 45,0%,
„ Chemnitz „ 2 „ (1896—1898) „ 20,8% „ 25,2%.

Das Alter und Geschlecht der Tiere ist von grossem Einfluss, denn je älter die Tiere werden, desto länger sind sie der Gefahr der Infektion ausgesetzt, desto häufiger wird bei der Schlachtung die Krankheit konstatiert.

In Bayern wurden tuberkulös befunden:

0,03% der Kälber,
7,5% „ Jungrinder,
3,1% „ Bullen und Stiere,
4,0% „ Ochsen,
11,0% „ Kühe.

Ganz junge Tiere bis zu einem Jahre sind also sehr wenig von Tuberkulose befallen. Kühe dagegen, welche ihr höheres Alter dem Umstand verdanken, dass sie Milch abgeben müssen, sind am häufigsten mit Tuberkulose behaftet. Ostertag konstatierte bei den Schlächtern in Berlin, die nur alte, abgemolkene Kühe schlachteten, 75% der Rinderlungen tuberkulös erkrankt. Daraus ist die grosse Gefahr zu erkennen, die dadurch entsteht, dass derartige Milch, die Unmassen von Tuberkelbacillen enthält und von vielen Menschen als alleiniges Nahrungsmittel eingenommen wird, ein Hauptmoment für die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen bildet. Wie nun der Einfluss geartet ist, den der Genuss der Milch und des Fleisches tuberkulöser Tiere auf die Entstehung der menschlichen Tuberkulose hat, darüber ist bis jetzt ein abschliessendes Urteil noch nicht möglich. Einstweilen kann nur als feststehend betrachtet werden, dass die von tuberkulösen Kühen produzierte Milch eminent gefährlich ist bei der nicht seltenen Eutertuberkulose, deren Initialstadium leicht übersehen werden kann. Die Milch tuberkulöser Kühe dagegen, deren Euter normal ist, ist in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen (bis zu 55%) auch virulent; möglich, dass bei verbesserter Impfmethode — mit reichlicherem Material — die Gefahr sich als noch grösser erweist. Die Virulenz der Milch geht im allgemeinen Hand in Hand mit dem Grade der Erkrankung des milchgebenden Tieres; jedenfalls kann die Milch nicht nur bei generalisierter, sondern auch bei lokaler Tuberkulose der

Kühe infektiöse Eigenschaften besitzen. Der Transport des Tuberkelgiftes in die gesunde Milchdrüse wird wahrscheinlich durch die weissen Blutkörperchen vermittelt.

Auch die Produkte, welche aus der Milch tuberkulöser Euter gewonnen werden, bewahren ihre Infektiosität, eine Eigenschaft, die durch Impfung und durch Fütterung nachgewiesen wurde. Künstlich mit Tuberkelbacillen infizierte Butter kann ihre Virulenz mehrere Monate hindurch bewahren.

Hauptsächlich für Kinder und disponierte Erwachsene ist die Milch tuberkulöser Kühe, wenn sie in grösseren Mengen und längere Zeit hindurch genossen wurde, sehr gefährlich. Das Gift gelangt in konzentrierter Form in den Verdauungskanal und wirkt hier sehr intensiv. Wir nehmen hiebei an, dass die Milch ungekocht oder mangelhaft gekocht genossen wurde. Bei tüchtigem Kochen werden jedoch sämtliche Bazillen getötet. Gegen die Virulenz der Tuberkelbazillen in Butter, Rahm und Käse, die meistens ungekocht genossen werden, sind vor der Hand keine Schutzmittel bekannt.

Auch das Fleisch tuberkulöser Tiere hat infektiöse Eigenschaften, wie durch Impfversuche nachgewiesen ist, namentlich das Fleisch bei schwerer generalisierter Tuberkulose, eine Eigenschaft die allerdings durch gründliches Kochen und länger einwirkende Siedehitze beseitigt werden kann, die aber nicht durch Einpökeln und Räuchern verloren geht. Dass das Stadium und der Grad der Erkrankung dabei eine Rolle spielen, geht daraus hervor, dass Impfversuche mit Fleisch von Tieren, die bei der Schlachtung ein relativ frühes Stadium der Tuberkulose zeigten, durchweg negative Resultate erzielten, während der Fleischsaft von Phthysikern, die ihrem Leiden erlegen waren, konstant positive Resultate ergab.

Im grossen und ganzen kann man trotz allem annehmen,

dass die Gefahr für den Menschen nicht sehr gross ist, viel geringer jedenfalls als von seiten der Milch. Um diese Gefahr wirklich in umfassenden Masse zu beseitigen, gibt es nur ein sicheres Mittel: Kampf gegen die Tuberkulose der Schlachttiere (Bollinger).

Angesichts der Thatsache, dass mit zunehmendem Alter der Tiere die Tuberkulose häufiger wird, müsssen wir zu der Annahme kommen, dass bei Rindern das Zusammensein mit kranken Tieren in engen Stallungen eine Hauptursache der Infektion mit ist. Dieser Annahme entspricht auch in der Mehrzahl der Fälle der Befund bei der Schlachtung der Rinder. Die Erkrankung findet sich nämlich zuerst in den Lungen, während bei Kälbern zuerst die Lymphdrüsen erkranken.

Da die letzten Jahrzente eine solch rapide Zunahme der Tuberkulose erkennen lassen, so müssen wir eine sogenannte erworbene Disposition annehmen, die sich daraus erklärt, dass die Tiere sich fortwährend in engen Stallungen befinden mit sehr wenig Bewegung und wenig frischer Luft und Licht. Auch der Wegfall des Weidens der Tiere im Freien muss mit hieher gerechnet werden; denn es ist durch Statistik nachgewiesen, dass die Tiere, die im Freien leben, sehr wenig an Tuberkulose leiden; am Steppenvieh ist diese Erkrankung überhaupt noch nie angetroffen worden. „Alle diese Erfahrungen", sagt Bollinger, „berechtigen zu dem Ausspruch, dass die Haustiertuberkulose in gewissem Sinne auch als eine Kulturkrankheit aufzufassen ist".

Die Nahrung spielt hinsichtlich der Häufigkeit der Tuberkulose eine untergeordnete Rolle; man fand sowohl bei gut gefütterten, als auch bei schlecht gefütterten Tieren Tuberkulose; dagegen ist die fortwährende Inzucht ein disponierendes Moment, wodurch die Rassen an Widerstandsfähigkeit Einbüsse erleiden.

Fast ebenso häufig kommt, wie schon bemerkt, die Tuberkulose beim Schweine vor, und zwar sind bei diesem Tiere hauptsächlich der Verdauungskanal und die damit korrespondierenden Lymphdrüsen in erster Linie tuberkulös affiziert. Das Schwein erkrankt an Fütterungstuberkulose und zwar ist diese Erkrankung herbeigeführt durch das Verfüttern von Milch perlsüchtiger Kühe. In Norddeutschland werden in neuerer Zeit hauptsächlich die Rückstände der Sammelmolkereien verfüttert, und Untersuchungen haben ergeben, dass Schweine, die in den einzelnen Molkereien und Milchhandlungen gemästet waren, durchweg tuberkulös oder doch 60—70% erkrankt befunden wurden. Die enorm hohen Zahlen von erkrankten Schweinen geben den besten Masstab ab zur Beurteilung der Gefahr, die erwachsenen disponierten Menschen und hauptsächlich kleinen Kindern durch Genuss von Milch tuberkulöser Kühe droht.

Und thatsächlich sehen wir auch im Kindesalter primäre Darmtuberkulose weit häufiger auftreten als beim erwachsenen Menschen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind hiebei öfters sehr bedeutend angeschwollen neben der vorhandenen Darmtuberkulose zu fühlen, ein Vorgang, der schon seit langer Zeit bekannt war und den die alten Ärzte tabes meseraica nannten.

Der pathologisch-anatomische Befund, der ja bei primärer und sekundärer Darmtuberkulose der gleiche ist, sei im Folgenden in Kürze angegeben.

Am häufigsten ist die Gegend der Ileocoecalklappe erkrankt, doch ist nicht selten auch der Dickdarm bis hinunter zum Anus affiziert und es kann die Erkrankung bis hinauf zum Duodenum reichen.

Im ersten Beginn bilden sich innerhalb von Plaques oder an Stellen, wo Solitärfollikel sitzen, knötchenförmige Erhebungen, die vom Epithel bedeckt sind. Nach einer gewissen

Zeit erscheint innerhalb dieser Herde ein gelbweisser Punkt, als Zeichen der im Zentrum des Herdes eingetretenen Nekrose und Verkäsung. Durch Zerfall bildet sich ein mit infiltrierten Rändern versehenes Geschwür, in dessen Grund und Umgebung neue Tuberkel entstehen, zwischen denen das Gewebe zellig infiltriert ist. Greift die Verkäsung und der Zerfall auch auf diese Teile über, so vergrössert sich das Geschwür und verschmilzt nicht selten mit benachbarten Zerfallshöhlen oder Geschwüren.

Grössere Geschwüre pflegen eine sehr unregelmässige Gestalt zu haben. Manche sind rundlich, andere mehr länglich und wieder andere gürtelförmig, andere sind buchtig. Die Ränder sind gewöhnlich infiltriert, bei grossen Geschwüren jedoch nicht regelmässig. Da und dort finden sich am Rande oder im Gewebe gelbe, nekrotische, knötenförmige Herde.

Von der Submukosa aus greift die Tuberkeleruption sehr häufig auch auf die Muskularis über und erreicht schliesslich die Serosa. Sie folgt hiebei dem durch die Lymphgefässe vorgezeichneten Weg. In der Serosa bilden sich nicht selten Gruppen und Reihen von Tuberkelknötchen, in deren Umgebung das Gewebe durch Injektion zahlreicher, zum Teil neugebildeter Gefässe gerötet ist.

Stillstand der Geschwürsbildung und mehr oder weniger vollkommene Vernarbung tritt nur sehr selten ein. Gewöhnlich schreitet die knötchenförmige Infiltration und der Zerfall bis zum letalen Ende stetig weiter. Erfährt im Grunde gürtelförmiger Geschwüre das erkrankte Darmgewebe eine narbige Schrumpfung, oder erreichen die Tuberkelbildungen und die damit verbundenen Bindegewebshypertrophieen eine sehr grosse Ausdehnung, und treten auch noch Verwachsungen des erkrankten Darmes mit der Nachbarschaft ein, so kann sich eine mehr oder minder hochgradige Stenose des Darmes ausbilden; oder ergreift die Geschwürsbildung die ganze Dicke

der Darmwand, so kommt es zu Darmperforation und sekundärer jauchiger oder eitriger Peritonitis. Bei ulceröser Tuberkulose des Rectums bilden sich nicht selten perirektale Abscesse und weiterhin äussere und innere oder totale Fisteln.

Die Fälle von Darmtuberkulose bei älteren Leuten sind sehr selten und meistens zweifelhaft, da gleichzeitig Lungentuberkulose vorhanden zu sein pflegt und dann ist es schwierig zu finden, ob die Herde in den Lungen oder die Darmaffektion das Primäre gewesen ist.

Wyss führt ein paar Fälle an, die ganz unanfechtbar sind. Einen Fall bei einem $5^3/_4$ Jahre alten Mädchen, das an Diphtherie gestorben war. Er fand im Dünndarm ein hirsekorngrosses Knötchen, und, von letzterem $3^1/_2$ cm entfernt, eine verkäste Mesenterialdrüse. Das Knötchen zeigte den typischen Bau eines Miliartuberkels, es enthielt Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Nirgends sonst waren im Körper tuberkulöse Prozesse oder vernarbte Stellen zu entdecken. Das Kind hatte nachweisbar längere Zeit ungekochte Milch getrunken. In zwei ähnlichen Fällen, welche Wyss an den oben citierten anschliesst, — die Todesursache war in dem einen Scharlach, in dem andern Bronchitis capillaris diffusa und Lungenatelektase (der Krankheitsverlauf war kompliziert mit Rhachitis) — konnte der Nachweis der tuberkulösen Natur von je einem im Darm gefundenen Knötchen nicht erbracht werden.

Eissenhart hat bei Vermeidung des Alters unter 16 Jahren in München 1000 Sektionsprotokolle mit Darmtuberkulose aus den Jahren 1886—1890 durchgesehen und nur einen sicheren Fall von primärer Darmtuberkulose gefunden. Eine 51jährige Magd ist an fibrinös-eitriger Peritonitis nach Laparotomie zu Grunde gegangen. Im Dickdarm findet sich ein kleines tuberkulöses Geschwür. In allen anderen Organen ist nichts von Tuberkulose zu entdecken. In der linken

Lunge hat die Pleura an der Spitze eine leichte Verdickung, und die rechte Lunge zeigt an der Spitze einige bindegewebige Auflagerungen. In ätiologischer Hinsicht ist nichts bekannt.

Einen weiteren Fall erzählt Gosse. Ein aus vollkommen gesunder Familie stammendes blühendes Mädchen von 17 Jahren fing plötzlich an abzumagern und ging rasch zu Grunde. Bei der Sektion, vom Vater des Kindes, Dr. Gosse, selbst ausgeführt, zeigte sich eine typische Fütterungstuberkulose, ulceröse Darmtuberkulose und Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Die Nachforschungen über die Provenienz dieser Erkrankung ergab, dass das Mädchen auf dem väterlichen Landgut reichlich kühwarme Milch genossen hatte. Eine zu diagnostischen Zwecken ausgeführte Tuberkulin-Injektion der vorhandenen fünf Kühe zeigte, dass vier hievon reagierten. Bei der Schlachtung erwiesen sich alle vier tuberkulös, zwei waren mit Eutertuberkulose behaftet.

Endlich beschreibt Zinn noch einen Fall, der schliesslich zum Ausgangspunkt einer akuten Miliartuberkulose wurde. Ein 28jähriger Mann ging im Laufe von neun Wochen unter den Erscheinungen der Miliartuberkulose zu Grunde. Bei der Obduktion fand sich ausgebreitete Miliartuberkulose, ausgehend von einem Paket verkäster Mesenterialdrüsen. Ältere Herde in den Organen, besonders in den Lungen, fehlten vollständig, dagegen fand sich im Darm, nahe der Klappe, ein älteres vernarbtes Geschwür, dessen tuberkulöse Natur mikroskopisch festgestellt wurde. Frischere Geschwüre im unteren Dünndarm, colon ascendens. Der Ductus thoracicus war ganz von Tuberkeln durchsetzt.

Während der Fertigstellung dieser Arbeit kam die überraschende Mitteilung, dass Robert Koch auf dem internationalen Tuberkulosekongress in London die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen leugnete oder doch

für so unwahrscheinlich erklärte, dass jede Vorsichtsmassregel nach dieser Hinsicht unnötig sei. Wie zu erwarten war, erhob sich, durch alle Länder gehend, ein lebhafter Widerstreit der Meinungen, in welchem eine Einigung vorerst nicht abzusehen ist.

Mittlerweile hat bekanntlich P. Baumgarten über einige vor Jahren zu Heilzwecken ausgeführte Injektionen von Perlsuchtkulturen an Carcinomatösen berichtet, deren Erfolg ein negativer war. Dieser einem wissenschaftlichen Experimente äquivalente Versuch spricht gewiss sehr für Kochs neue Anschauung. Da aber negative Ergebnisse nicht absolut beweisen und uns das Gebiet des Experimentes hier naturgemäss fernerhin verschlossen ist, so sind wir auf sorgfältige Prüfung des casuistischen Materials — der anatomischen Resultate im Zusammenhang mit den klinischen — angewiesen und unter diesen findet sich doch so mancher Fall, der mit der Koch'schen Lehre nur schwer in Einklang zu bringen ist; diese Fälle betreffen primäre Tuberkulosen des Verdauungstractus nicht allein bei Kindern, sondern auch, wie der citierte Fall Gosses, Erwachsene. Jedenfalls ist es eine bedeutungsvolle Aufgabe, alle Fälle primärer Tuberkulose des Digestionstraktus (Fütterungstuberkulose) zu registrieren und ,wo irgend möglich, auf ihre Entstehung zu prüfen, wenn auch naturgemäss in der Mehrzahl der Fälle, wie auch in dem nun zu beschreibenden, die Ursache nicht einwandsfrei zu eruieren sein wird.

Für den Fall von Fütterungstuberkulose bei Erwachsenen, der hier vorliegt, ist es mir möglich gewesen, die Krankengeschichte durchzusehen, und ich möchte im folgenden zunächst die wichtigsten Daten folgen lassen.

Der Maurer Michael Kerscher ist 40 Jahre alt und am 2. September 1901 ins Krankenhaus links der Isar ein-

getreten. Er gibt an, dass er seit vier Wochen merklich abgemagert sei. Der Leib sei seit 14 Tagen ungefähr stark angeschwollen und sehr schmerzhaft. Appetit sei wenig vorhanden gewesen, der Stuhl war diarrhöisch, jedoch zeitweilig wieder angehalten. Erst in den allerletzten Tagen habe sich spärlicher Husten eingestellt. Eine genauere Anamnese ist jedoch bei der teilweisen Benommenheit des Patienten gar nicht zu erhalten.

Der objektive Befund lieferte folgende Angaben: Der Patient ist von mittelgrosser Statur, von stark reduziertem Ernährungszustand, atrophischer, welker Muskulatur. Das Fettpolster ist vollkommen geschwunden. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits ziemlich stark infiltriert. Ödeme sind nirgends vorhanden, auch sind keine Knochenauftreibungen zu finden. Die Haut des Gesichtes, sowie die Sclera ist beiderseits ziemlich ikterisch verfärbt. Der Hals ist sehr dünn, die Sternocleido-mastoidei sind stark atrophisch, die beiden Claviculae springen ziemlich vor, die Supra- und Infraclaviculargruben sind ungewöhnlich stark eingesunken. Die Lungengrenzen ergeben Folgendes: Rechts unten: Vierter Intercostalraum, hinten beiderseits Dornfortsatz des neunten Wirbels. Die unteren Grenzen sind sehr schlecht verschieblich. Die Lungenspitzen sind beiderseits tiefer als normal. In der linken Fossa supraclavicularis abgeschwächter Perkussionschall, über den übrigen Partien jedoch sonorer Schall. Das Atmungsgeräusch ist leise vesiculär ohne Nebengeräusche. Husten und Auswurf ist nicht vorhanden.

Die Herzfigur verbreitert sich nach rechts etwas über den rechten Sternalrand, nach oben zu bis zum oberen Rand der III. Rippe, nach links innerhalb der Mammillarlinie. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzaktion ist im ganzen regelmässig, die Herztöne sind rein, der Puls ist mittelvoll, mässig frequent.

Das Gebiss ist gut erhalten, die Zunge ist frei von Belag, die Rachenschleimhaut ist etwas blass. Das Abdomen ist stark vorgewölbt, ziemlich gespannt, jedoch weder spontan noch auf Druck empfindlich. Im Abdomen ist eine ziemlich grosse Menge freier Flüssigkeit nachweisbar. Die Leber und die Milz ist nicht palpabel. Der Appetit ist gut, zeitweise muss jedoch Patient erbrechen. Der Stuhl ist regelmässig. Im Harn ist kein Eiweiss nachweisbar, ebenso kein Zucker oder Gallenfarbstoff. Die klinische Diagnose lautet:

Neoplasma in abdomine — jedoch fraglich — chronische Tuberkulose des Peritoneums, Tbc. pulmonum.

Am 3. IX. 1901 wurde die Bauchpunktion vorgenommen und es entleerte sich eine stark hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit, welche mikroskopisch zahlreiche rote Blutkörperchen enthielt, jedoch ohne Bakterien war. Auch in der centrifugierten Flüssigkeit konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Am 5. IX. 1901 nachts 4^h erwacht Patient plötzlich infolge von heftigen Schmerzen im linken Bein. Er konnte dasselbe nicht mehr bewegen, es ist vom Kniegelenk nach abwärts zu geschwellt und fühlt sich ziemlich kalt an. Temperaturerhöhungen waren seither nie zu beobachten. Der Puls ist allerdings immer noch etwas frequent.

Am 11. IX. 1901. Die Schwellung in der linken unteren Extremität ist unverändert geblieben. Die Bewegungsfähigkeit ist wieder vorhanden, wenn auch nur in geringem Grade. Bei der heute wiederholten Punktion entleeren sich ungefähr 500 ccm sanguinolenter Flüssigkeit, welche mikroskopisch auch heute ausser roten Blutkörperchen keine Tuberkelbacillen enthält. Der ganze Körper beginnt sichtbar abzumagern.

Am 13. IX. 1901. Der Patient befindet sich im Zustande der Euphorie. Appetit liegt völlig darnieder. Kachexie und Macies ist beständiger Zunahme begriffen. Das Abdomen ist

stark gespannt und vorgewölbt, enthält wieder ziemlich viel freie Flüssigkeit. Die Leber ist nicht zu fühlen. Zeitweilig findet Erbrechen von gallig tingierter Flüssigkeit statt.

Am 17. IX. 1901. Macies und Kachexie nehmen zu. Patient liegt in Inanitionsdelirien und stöhnt sehr viel. Meteorismus des Abdomens und Flüssigkeit in demselben bleiben in der alten Weise bestehen. Die Schwellung im linken Bein ist ebenfalls noch vorhanden. Patient verstarb dann in der kommenden Nacht.

Die nun durch Privatdozenten Herrn Dr. Dürk erfolgte Sektion der Leiche[1]) zeigte folgendes Bild: Allgemeines: Sehr stark abgemagerte männliche Leiche mit braungelber allgemeiner Decke. Die Clavicular gruben und Intercostalräume sind allenthalben stark eingesunken. Die untere Thoraxapertur ist ziemlich stark aufgetrieben, das Abdomen vorgewölbt, kugelig, fluktuierend. Die linke untere Extremität ist stark ödematös aufgetrieben. Fettpolster und Muskulatur ganz geschwunden. Bei Eröffnung des Abdomens stürzt aus demselben eine dunkelbraunrote, offenbar mit Blut durchsetzte und mit zähen voluminösen Coageln gemischte Flüssigkeit hervor. Das parietale Peritoneum ist ebenfalls dunkelbraunrot verfärbt und mit zahllosen kleinen, halb prominenten, halb durchscheinenden grau-weisslichen Knötchen übersät. Das grosse Netz ist aufgerollt und zu einem ziemlich dicken, gleichfalls von confluierenden zahllosen Knötchen durchsetzten Gewebslappen verwandelt. Insgesamt befinden sich im Abdomen circa 4 Liter der erwähnten fast rein blutig aussehenden Flüssigkeit. Der Zwerchfellstand ist links: Vierter Intercostalraum, rechts: Vierte costa.

Nach Entfernung der Flüssigkeit und sämtlicher Coagula erscheinen Eingeweide nach oben verschoben. Die Darm-

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 869, 1901.

schlingen sind unter die Leber gedrängt, der Herzbeutel ist zwei fingerbreit freiliegend und enthält nur ein paar Tropfen heller, klarer Flüssigkeit.

Lunge.

Linke Lunge. Sie ist frei. In der linken Pleurahöhle befinden sich circa 70 ccm leicht getrübter Flüssigkeit.

Rechte Lunge. Ist nach hinten frisch verklebt. In der rechten Pleurahöhle circa 100 ccm mit Flocken gemischte, hämorrhagisch verfärbte Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist voluminös, die Pleura über dem Oberlappen blass durchscheinend, über dem Unterlappen frisch fibrinös-schleierartig verdeckt. Die Spitze ist vollkommen frei. Das Gewebe ist extrem blass, weich, gehörig lufthaltig. Der Unterlappen ist stärker gerötet, in seinen centralen und hinteren Partien ein nahezu faustgrosser, strahliger, braunroter Blutungsherd, glatte Schnittfläche, in dessen Bereich das Gewebe fast völlig luftleer ist.

Die rechte Lunge: Über dem Unterlappen ist die Pleura mit dicken netzförmigen Febrinmassen bedekt. Ober- und Mittellappen sind von äusserster Blässe, sehr trocken, stark lufthaltig in allen Teilen. Der Unterlappen zeigt eine regelmässige, fleckige, glatte Schnittfläche. Daselbst finden sich sehr blasse, hell bleigraue Partien mit dunkelroten sehr verschieden grossen Flecken abwechselnd, in deren Bereich jedoch der Luftgehalt fast vollständig aufgehoben ist. Zum Teil reichen diese blutigen Flecken bis an die Pleura selbst heran, sind aber nirgends schwärzlich verfärbt. In den Bronchien ist die Mukosa beiderseits intensiv gelblich imbibiert und mit zähem ikterisch gefärbtem Schleime bedeckt. Die peribronchialen Drüsen sind ganz klein, schiefrig pigmentiert, ohne Einlagerungen.

Verdauungsapparat.

Nach Herausnahme der Baucheingeweide zeigt sich die Vena cava inferior durch einen 7 cm über der Teilungsstelle teilweise randständig nach oben sich fischschwanzähnlich zuspitzenden Thrombus erfüllt. Derselbe setzt sich nach abwärts in die linke Vena iliaca communis externa und femoralis fort, um in letzterer weich und rein rot zu werden. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind etwas über bohnengross, enthalten grösstenteils ganz frische, stellenweise confluierende prominente, grauweissliche Knötchen. Der Magen ist klein, die Serosa überall von dicht stehenden grauen Knötchen in dunkelbraunrotem Grunde durchsetzt. Die Mukosa ist dunkel gerötet, stark gewulstet, auf Faltenhöhe von grauem Schleim bedeckt, ohne Substanzverluste. Alle Darmschlingen sind unter einander durch die erwähnten Coagelmassen und durch voluminöse Fibrinbeschläge zu einem zusammenhängenden Klumpen verbacken. Das Peritoneum ist überall von ziemlich gleich grossen, etwas submiliaren grauen Knötchen durchsetzt. Im Duodenum ist die Mukosa dunkelschiefergrau verfärbt, von zahllosen grauen Pünktchen wie mit Pulverrauch besprengt und mit zähen glasigen Schleimmassen bedeckt.

Die Falten sind sehr reichlich und stark gewulstet. Die ganze Schleimhaut ist succulent. Im unteren Ileum wird die ganze Schleimhaut blasser, aber auf der Höhe der Falten stärkere Injektion und feinere Hämorrhagien. Die Lymphapparate sind in diesen Gegenden nicht sichtbar. Oberhalb der Klappe erscheinen einzelne Payer'sche Plaques, von der gleichmässig infiltrierten Mukosa umgeben, als dunklere eingesunkene Flecke. Die Klappengegend selbst ist stark geschwellt und von rötlichen Hämorrhagieen durchsetzt. Unmittelbar unter derselben, auf der Höhe einer Falte, ein schlitzförmiger, mit flottierendem grünlichen Schorfe bedeckter Substanzverlust. Nach abwärts zu im Coecum und im Colon

ascendens werden diese Substanzverluste reichlicher und breiter; die Mukosa in diesen Partieen ist von klaffenden Rissen durchsetzt, in deren Bereich vielfach graue, feine Knötchen in dem submukösen freiliegenden und zum Teil von grünlichen Schorfen bedeckten Gewebe vortretend. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind etwas geschwellt, weich, dunkel, von bräunlichen Hämorrhagieen durchsetzt. Makroskopisch sind keine herdförmigen Einlagerungen zu finden.

Leber.

Sie ist im Höhendurchmesser etwas verkleinert. Der untere Rand ist stark abgestumpft. Die Konsistenz ist gleichmässig vermehrt. Die Kapsel ist mit fibrinösen Niederschlägen bedeckt und durchsetzt von zahllosen feinsten, grauen Knötchen. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe etwas feinkernig gefeldert. Die Läppchenzeichnung ist sehr verwaschen. Das ganze Gewebe ist intensiv mit Gallenfarbstoff braungelblich imprägniert. In den Gefässtämmen sehr wenig flüssiges Blut. Die Gallenblase ist über Gänseei gross und enthält circa 40 ccm braungelblich zähe Galle.

Herz.

Das Herz ist klein und schlaff. Das Epikard ist glatt, die Coronarien sind etwas geschlängelt. Beide Kammern sind eng, spitz, mit sehr blasser, mürber, dünner Mukosa und sehr schwächlichen Papillarmuskeln. Endocard ist vollkommen durchsichtig. Klappen sind frei beweglich, gut schlussfähig, ohne Auflagerungen. Die Aortenintima ist fast ganz fleckenlos.

Herzmasse:

Linker Ventrikel:	Höhe .	8,1 cm
„ „	Dicke .	1,2 „
Aortenumfang		6,6 „
Mitralis		9,8 „

Rechter Ventrikel:	Höhe .	9,1 cm
„ „	Dicke .	0,2 „
Pulmonalumfang		7,0 „
Tricuspidalis		12,0 „

Milz.

Die Milz misst: 18 : 9 : 2. Die Kapsel ist überall gleichmässig von sehr zahlreichen submiliaren, rauhen und etwas durchscheinenden Knötchen bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe etwas vorquellend, blass, graurot; die Follikel zum Teil erkennbar, das Gerüst ist sehr wenig fühlbar.

Nieren.

Die Nieren sind beide klein. Die Oberfläche ist etwas rauh, von ganz feinen leicht prominenten Körnchen besetzt. Auf dem Durchschnitt sieht man das Rindengewebe gleichmässig geschwunden, etwas ikterisch imbibiert, einsinkend. Die Markkegel sind dunkel abgesetzt, auffallend kurz und stumpf. Das Nierenbecken ist etwas erweitert. Im Hilus ist wenig Fettgewebe.

Gewichte der verschiedenen Organe:

Linke Lunge: 390.	Leber: 1620.
Rechte Lunge: 430.	Milz: 245.
Herz: 245.	r. / l. } Niere: 180.

Die Sektion ergab also folgende anatomische Diagnose:

Primäre ulceröse Darmtuberkulose (Fütterungstuberkulose) des Coecums und des Colon ascendens, bei starkem chronischen ausgebreiteten Darmkatarrh. Frische Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen. Akute, tuberkulöse, diffuse Peritonitis mit stark hämorrhagischem Exsudat. Lungen sind ganz frei.

Beginnende Lebercirrhose, Blutungsherde in beiden Lungenunterlappen. Beginnende fortgeleitete beiderseitige fibrinöse Pleuritis.

Die Sektion zeigte also, dass die Lungen vollständig intakt waren, während im Darm und zwar im Colon ascendens und Coecum ausgebreitete, geschwürige, tuberkulöse Herde gefunden wurden. Wir müssen also annehmen, dass die Tuberkelbacillen hier zuerst sich angesiedelt haben und zwar, dass sie mit der eingenommenen Nahrung hieher gelangt seien. Es wurden zwar eingehende Nachforschungen über die frühere Lebensweise des Verstorbenen angestellt, es konnten jedoch keine befriedigenden Auskünfte gegeben werden, da Anverwandte von dem Verstorbenen hier nicht leben und da der Verstorbene selbst sehr viel für sich lebte. Besonders konnte kein Anhaltspunkt für die Annahme gewonnen werden, dass durch das Geniessen von ungekochter Milch oder vielem rohen Fleisch vielleicht die Infektion hätte herbeigeführt werden können. Im Gegenteil versicherten auf die gestellten Fragen die betreffenden Hausleute und die befragten nächsten Bekannten, dass der Verstorbene früh immer eine Tasse Kaffee mit zuvor gekochter Milch zu sich genommen hätte, und dass er nicht nur rohes Fleisch nicht gerne gegessen hätte, sondern vielmehr eine gewisse Abneigung gegen gehacktes rohes Fleisch oder rohe Würste gehabt hätte. Ein Kamerad gab des weiteren an, dass der Verstorbene einmal vor einigen Monaten eine grössere Radtour mitgemacht hätte, und da hätte er dann in einem Wirtshaus etwas zu sich genommen. Was es aber gewesen sei, könne sich der Betreffende nicht mehr erinnern. Von der Zeit an habe er nun bemerkt, dass der Mann nicht mehr so sei wie früher, er sah schlechter aus, man soll ihm angesehen haben, dass er von jener Zeit an nicht mehr ganz gesund war. Nun ist es ja klar, dass wir darauf hier nicht allzu

viel Gewicht legen dürfen, doch müssen wir dies auch wohl in den Bereich der Möglichkeit hereinziehen, dass der Verstorbene damals schon Nahrung zu sich genommen haben kann, die virulente Tuberkelbacillen enthielt, die aber die folgende Zeit her, ohne irgend welche Symptome und Beschwerden zu verursachen, im Darmkanal liegen geblieben waren, vielleicht weil sie keine günstigen Momente vorfanden, die aber einige Wochen vor dem 2. September plötzlich intensiv wirksam werden konnten, weil vielleicht durch eine hinzukommende andere Erkrankung die natürliche Widerstandsfähigkeit des Individuums geschwächt worden war.

Ausser den oben erwähnten Darmpartien fanden sich auch noch die retroperitonealen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt, ebenso bestand eine akute diffuse tuberkulöse Peritonitis.

Da die Tuberkelbacillen sehr leicht, ohne irgend welche Veränderung zu hinterlassen, durch die Darmwand wandern können, und sich erst in den Lymphdrüsen der nächsten Umgebung, wie durch ein Filter aufgehalten, stauen und liegen bleiben können, so spricht deren primäre Erkrankung auch wieder dafür, dass das Virus auf dem Wege durch den Darmtractus zuerst dahin gelangt ist.

Die Diagnose schon intra vitam zweifellos zu stellen, war insofern fast nicht möglich, weil trotz mehrmaliger Punktion des hochgradig bestehenden Ascites mikroskopisch in dem Exsudat keine Bacillen entdeckt werden konnten. Es bestand höchstens Verdacht auf Lungenphthyse, da anfangs etwas Husten bestand, an den Spitzen eine ganz minimale Dämpfung nachzuweisen war und eine rasch zunehmende Abmagerung im Laufe der Tage zu bemerken war. Wenn nun auch nicht durch die Thatsache, dass der Verstorbene gewohnheitsmässig ungekochte Milch oder rohes Fleisch zu sich nahm, der strikte Beweis geliefert werden konnte, so

müssen wir doch zweifelsohne annehmen, dass die bestehende Infektion auf keinem anderen Wege als auf dem durch Nahrungsaufnahme zu stande kommen konnte.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Anregung zur Arbeit, für die gütige Unterstützung, sowie für die freundliche Überlassung des nötigen Materials meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

Litteratur.

1. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 24.—27. V. 1899.
2. Pathologische Anatomie von Dr. E. Ziegler. Jena 1895.
3. Ernst Keybl: Über primäre Tuberkulose Inaug.-Dissert. München 1901.
4. Adolf Danzer: Über primäre Intestinaltuberkulose. Inaug.-Dissert. München 1896.
5. Alexander Behrens: Über primäre tuberkulöse Infektion des Darmes beim Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
6. Separatabdruck aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. H. Dürck: Tuberkulose. Herausgegeben von Prof. Dr. O. Subarsch (Rostock) und Prof. Dr. R. Ostertag (Berlin). Bd. I u. II.
7. Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose von Dr. P. Jakob und Dr. G. Pannwitz. Leipzig 1901. Band I.
8. Verhandlungen des zehnten internationalen medizinischen Kongresses in Berlin 4.—9. August 1890. Band II. Dritte Abteilung. Berlin 1891.
9. Münch. med. Wochenschrift. 1895 Nr. 1, 2, 37. 1890 Nr. 33.
10. Johannes Maas: Über das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in Milch und Milchprodukten von perlsüchtigen Kühen und über die Gefahren des Genusses solcher Nahrungsmittel für den Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1900.
11. Eisenhardt Ernst: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. Inaug. Dissert.-München 1891.
12. Paul Hermsdorf: Über primäre Intestinaltuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfektion bedingt. Inaug.-Diss. München 1889.
13. P. Baumgarten: Über das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 35.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist am 8. Oktober 1876 zu Gerlas in Oberfranken als Sohn des jetzt in Kloster-Heilsbronn in Mittelfranken weilenden Forstmeisters W. Hussel, protestantischer Konfession, geboren. In Kloster-Heilsbronn besuchte er zunächst vier Jahre die dortige Volksschule, dann die Gymnasien zu Ansbach und Nürnberg. Im Jahre 1896 absolvierte er in letzterer Stadt das Gymnasium. Er widmete sich dann auf den Universitäten zu Erlangen, Strassburg und München dem Studium der Medizin. 1898 bestand er in Erlangen die ärztliche Vorprüfung und im Jahre 1901 in München das ärztliche Staatsexamen.